Lane Medical Library

Zur Differentialdiagnose der Gehirntumoren gegenüber Embolien

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Fritz Buckreus
approbierter Arzt

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G.m.b.H., München, Müllerstraße 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Herr Prof. Dr. Kerschensteiner

Die Lehre von den Erkrankungen des Zentralnervensystems ist in den letzten Jahrzehnten in einen ganz neuen Zeitabschnitt eingetreten. Die zunehmende Kenntnis von den Funktionen des Gehirns, die durch jahrelange Versuche und Beobachtungen am Tier, durch klinische Feststellungen an kontrollierten Fällen lokalisierter Läsionen und durch die Schlußfolgerungen aus dem histologischen, entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend-anatomischen Studium der Zentren zu einem positiven Resultate zusammengeschweißt wurde, ist für die Diagnostik der Gehirnerkrankungen sehr fruchtbringend geworden. Mit der Feststellung, daß sich im Gehirn ein pathologischer Vorgang entwickelt hat, ist die Aufgabe noch nicht erledigt, sondern es erwächst daraus die dringende Forderung, den Ort des Geschehens im Gehirn genau festzulegen. Daß wir dies heute bei dem größten Teil der Fälle fertigbringen, ist einer der größten Fortschritte der Medizin und hat für die Prognose und Therapie der Nervenkrankheiten ungeheuren Wert erreicht.

Es gibt eine Reihe von Gehirnerkrankungen, bei denen die Störungen des allgemeinen Gehirndrucks wie Schwindel, Kopfschmerzen, Druckpuls usw. im Vordergrund stehen. Wenn auch diese Zeichen bei den verschiedenen in Betracht kommenden Erkrankungen und je nach Art der Lokalisation verschieden stark und verschieden früh im Verlauf der Krankheit auftreten, so fehlen sie doch auf die Dauer nie und geben der Erkrankung oft ein ganz bestimmtes Gepräge. Diese Erscheinungen finden sich in erster Linie beim Tumor cerebri.

Unter den Gehirngeschwülsten faßt man die im Gehirn selbst ihre Entstehung nehmenden Geschwülste und die von den Meningen und Schädelknochen entspringenden, auf das Gehirn drückenden oder in dasselbe hineinwuchernden Geschwülste zusammen. Das Gehirn kann von allen Geschwülsten der verschiedensten Art befallen werden. An Häufigkeit obenan steht das Gliom und Gliosarkom; es folgen die syphilitischen Gummigeschwülste, dann die Solitärtuberkel und die reinen Sarkome.

Die Gehirngeschwülste kommen in jedem Lebensalter vor. Nur ist zu bemerken, daß Solitärtuberkel vorwiegend im jugendlichen Alter, Sarkome und Karzinome meistens im höheren Alter zur Beobachtung kommen. Ueber die Ursache der Gehirntumoren ist auch in heutiger Zeit noch sehr wenig bekannt. Bei manchen Formen, z. B. den Teratomen, spielen kongenitale Entwicklungsstörungen eine Rolle. Ohne Zweifel aber dürften Traumen auf die Entstehung der Tumoren einen bedeutenden Einfluß haben. Die Kasuistik lehrt, daß gliomatöse Wucherungen besonders gern die Folgen solcher Schäden sind. Wahrscheinlich aber erzeugt das Trauma den Tumor nicht direkt, sondern begünstigt das starke Wachstum einer bis dorthin latent gebliebenen Geschwulst.

Am häufigsten findet man das Gliom. Es ist ein primärer Gehirntumor, der in der Regel solitäres Auftreten zeigt, aber auch diffus infiltrierend ganze Gehirnteile durchsetzen kann. Es nimmt seinen Ursprung von der Neuroglia und den Ependymzellen.

Demgegenüber geht das Wachstum der Sarkome in der Mehrzahl der Fälle von den Hüllen des Gehirns, von den bindegewebigen Bestandteilen der Blutgefäße, Knochen und Hirnhäute aus. Es wuchert von hier aus in den Schädelraum hinein und komprimiert oder durchsetzt das Gehirn.

Die Karzinome kommen primär im Gehirn sehr selten vor. Meistens sind sie Metastasen von Karzinomen der Mamma, Lungen und Bronchien.

Zu den selteneren Gehirntumoren zählen weiterhin die Fibrome, Lipome, Adenome, Dermoidzysten, Cholesteatome, Psammome, Zystizerzen. Auch Aneurysmen der Hirnarterien sind im weiteren Sinne hierher zu rechnen.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus müssen noch die Solitär- und Konglomerattuberkel sowie die Gummata des Gehirns hier erwähnt werden. Erstere stellen die Mehrzahl aller Gehirngeschwülste im Kindesalter. Es sind graurötliche, rundliche, oft auch verkäste und dann gelbliche Knoten, die ihren Lieblingssitz im Kleinhirn, Pons und der hinteren Schädelgrube haben. Das primäre Auftreten der Tuberkel im Gehirn ist selten, meist liegt eine tuberkulöse Organerkrankung zugrunde. Die Gummata dagegen, die früher ebenso häufig beobachtet wurden, findet man heute infolge der antisyphilitischen Kuren nicht allzu häufig mehr. Manchmal verrät bei der Sektion eine harte, bindegewebige Narbenmasse in den Rindenpartien der Zentralwindungen — das ist die Prädilektionsstelle der Gummen — eine früher hier vorhanden gewesene luetische Geschwulst.

Als wichtigste Folge aller Hirntumoren ist eine allgemeine Drucksteigerung im Schädelinnern anzusehen. Durch den starken Druck werden die Gehirnmassen verdrängt und abgeplattet, ja es kann sogar in der Umgebung der Geschwülste zu Entzündungs- und Erweichungsprozessen kommen. Diese Erweichungszone schafft dann in der Regel eine scharfe Grenze zwischen Tumor und Gehirnsubstanz, so daß dadurch eine operative Entfernung weit leichter wird.

Das wichtigste diagnostische Moment eines Gehirntumors ist die langsam fortschreitende Entwicklung einer ohne Fieber verlaufenden Erkrankung, die neben den allgemeinen Hirndruckerscheinungen Herdsymptome aufweist. An erster Stelle muß unter den allgemeinen Symptomen des Hirntumors, die in den meisten Fällen den Herderscheinungen vorausgehen, manchmal oft auch die einzigen Zeichen intra vitam sind, der Kopfschmerz genannt werden. Er tritt anfangs nur ganz leicht auf, um dann später immer mehr

und mehr an Intensität zuzunehmen. Dabei wird er als diffuser Kopfschmerz, bald wie bei Migräne periodisch sich verstärkend und nachlassend verspürt. Oft auch wird er in ganz bestimmte Gegenden lokalisiert. Tritt der Kopfschmerz ständig an einer bestimmten Stelle und mit gleichbleibender Stärke auf, so kann man daraus — wenn auch mit Vorsicht zu gebrauchen — einen Rückschluß auf den Sitz des Tumors ziehen. Natürlich kann der Kopfschmerz, wenn die Zeichen des Hirndruckes nicht ausgesprochen sind oder durch sonstige physikalisch-chemische Vorgänge im Gehirn ausgeglichen werden, auch fehlen. Doch dürften diese Fälle wohl zu den Seltenheiten zählen. Häufig werden auch infolge des starken Hirndruckes beim Beklopfen des Schädels starke stichartige Schmerzen geäußert.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist der Kopfschwindel, der meistens kombiniert ist mit starker Uebelkeit und Erbrechen, und zwar tritt letzteres unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen findet man dann ständig neben dem Druckpuls eine ausgesprochene Pulsverlangsamung. Alle diese zerebralen Zeichen sind der Ausdruck für einen stattfindenden Reiz auf die Nervenkerne, sei es nun durch direkten Druck, oder sei es indirekt durch eine Gleichgewichtsstörung des Gehirnflüssigkeitsdruckes.

Auch die verschiedenartigsten psychischen Symptome wie Verlangsamung der geistigen Leistungen, Delirien, Wechsel von Apathie und Melancholie in Erregungszustände und Halluzinationen werden beobachtet, so daß oft diese psychischen Störungen die anderen Tumorsymptome verdecken.

Zu den am sichersten nachweisbaren Symptomen des Hirntumors gehört die Stauungspapille, die sehr früh auftritt und in 80—90% aller Fälle angetroffen wird. In der Regel ist sie doppelseitig vorhanden, eventuell aber kann sie auch einseitig bestehen, oder wenigstens auf der Tumorseite stärker entwickelt sein. Oft lenkt erst das Bestehen der Stauungspapille die Aufmerksamkeit auf einen Tumor hin. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube findet man sie konstant, seltener bei Tumoren der Zentralwindungen der Brücke, Oblongata, Stammganglien des Balkens. Bei Tumor des Chiasmas, der Hypophyse fehlt sie fast immer. Tritt die Stauungspapille erst später auf, so spricht das für einen nicht sehr expansiv und rasch wachsenden Tumor. Das Fehlen der Stauungspapille jedoch schließt einen Tumor nie aus.

Im Gegensatz zu den zerebralen Allgemeinerscheinungen, die oft einen ganz bestimmteren Hinweis auf einen Hirntumor gewähren, bieten die Herdsymptome für einen Tumor nichts Charakteristisches dar, da sie ausschließlich von dem jeweiligen Sitz des Tumors abhängen und auch durch andere Herderkrankungen bedingt sein können. Ja mitunter können sämtliche Lokalerscheinungen fehlen,

besonders wenn es sich um sehr kleine Tumoren handelt oder diese in stummen Gegenden des Gehirns wie im rechten Schläfen- und Stirnlappen ihren Sitz haben. Indessen kann doch in der langsamen, stetig fortschreitenden Entwicklung solcher Herderscheinungen ein Anhaltspunkt für einen langsam wachsenden Tumor gelegen sein. Die Hauptbedeutung der Herderscheinung liegt in der möglichst genauen Stellung der Lokaldiagnose des Tumors. Doch ist die Verwertbarkeit hierfür nicht für alle Symptome gleich zu erachten. Es ist zu bedenken, daß es sich bei diesen Erscheinungen nicht um die Folgen direkter Geschwulstschädigung, sondern auch um Nachbarschaftswirkungen oder gar Fernwirkungen handeln kann, die häufig anscheinend lokale Symptome an Stellen hervorrufen können, die von dem eigentlichen Tumorsitz weit entfernt sind. Doch gelingt es trotzdem bei einer großen Zahl von Hirntumoren, auf Grund der lokalen Symptome eine genaue Ortsdiagnose zu stellen.

Bereitet bei den ausgebildeten Allgemein- und Herdsymptomen die Diagnose eines Tumors cerebri keine allzu großen Schwierigkeiten, so können die einzelnen Erscheinungen oft sehr leicht irreleiten. Man muß berücksichtigen, daß Symptome wie die Stauungspapille auch bei einer Reihe anderer zerebraler und nicht zerebraler Krankheiten auftreten können und umgekehrt das Fehlen der Stauungspapille — wie oben schon erwähnt wurde — einen Tumor nicht ausschließt. Aehnliches gilt für die übrigen Erscheinungen. Trotz alledem aber muß bei der ständig anhaltenden Stärke der Symptome dem Gedanken an einen Hirntumor der erste Platz eingeräumt werden.

Ohne Zweifel aber gibt es auch Affektionen, die bei der klinischen Untersuchung die ausgesprochenen Symptome eines Hirntumors, das heißt einer progredienten fieberlosen, mit zerebralen Allgemein- und Herderscheinungen einhergehenden Erkrankung ergeben und sich auch vollkommen unter diesem Bilde entwickeln, aber zur spontanen Heilung kommen, oder nach eingetretenem Exitus auf dem Sektionstisch einen völlig negativen Befund bieten. Meistens handelt es sich dabei um Fälle, bei denen der genaue Sektionsbefund des ganzen zentralen Nervensystems doch noch einen positiven Befund zeitigt, wenn auch nicht den einer umschriebenen makroskopisch nachweisbaren Geschwulst, oder um Fälle, bei denen überhaupt kein greifbarer Befund erhoben werden kann. Diese letzteren allein wurden von Nonne als Pseudotumoren bezeichnet.

Ein ähnlicher Fall, der klinisch die reinen Symptome eines Gehirntumors bot, wurde in der ersten medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses München-Schwabing beobachtet. Auch hierbei konnte nach erfolgtem Exitus auf dem Sektionstisch kein makroskopisch greifbarer Befund erhoben werden. Erst die genaue mikroskopische Untersuchung lieferte einen positiven Befund. Darüber soll nun berichtet werden.

Krankengeschichte.

F. K., 65 Jahre. H. B. 2278/35.

Familienanamnese:

Vater starb 64jährig an Schlaganfall. War öfter melancholisch und deswegen in Anstalten, sonst aber gesund und außerhalb der Anfälle geistig sehr rege und tätig.

Mutter starb 42jährig an Lungenschwindsucht.

Eine Schwester starb an Bronchialkarzinom, eine an Mammakarzinom. Eine andere Schwester litt früher lange Zeit an Melancholie, soll aber jetzt gesund sein. Ein Bruder leidet an Bronchialasthma, einer wurde wegen Gallensteine operiert.

Eigene Anamnese.

Als Kind Masern. Seit Kindheit Neigung zu Bindehautkatarrhen. In der Jugend oft Magenkrämpfe. Seit der Entwicklungszeit häufig Migräne, besonders prämenstruell. Die Neigung zu Migränen hat Patientin beibehalten bis jetzt, doch kommen sie seit Jahren nicht mehr so oft und auch nicht mehr so heftig. 1914 war Nasenoperation nötig, es soll an den Siebbeinzellen etwas nicht in Ordnung gewesen sein. Es sollte zweizeitig operiert werden. Die zweite Operation unterblieb aber wegen eines schweren Gesichtserysipels, das nach der ersten auftrat.

1916 wiederum ein schweres Gesichtserysipel, 1918 oder 1919 nochmals. 1924 Gallenkolik, Operation, bei der die Gallenblase entfernt wurde, die viele kleinere und größere Steine enthalten haben soll, ferner gleichzeitig Appendektomie. Seitdem nie mehr ernstlich krank. Ab und zu Magenbeschwerden, die immer auf vorsichtige Diät verschwanden. Früher habe man Magengeschwüre angenommen. Trotz allem aber sei sie sehr leistungsfähig gewesen.

Augen gut, seit einigen Jahren Lesebrille.

Vita sex. ohne Besonderheiten.

Jetzige Erkrankung.

Sie begann mit plötzlich und ohne erkennbare Ursache auftretenden starken Schwindelanfällen, denen meist Uebelkeit folgte. Patientin mußte sich immer sofort legen. Meist nach einigen Minuten verschwand der Schwindel, es blieb dann die Uebelkeit etwa eine Stunde bestehen und verschwand dann auch. Auf Koffeinpulver immer Besserung. In der anfallsfreien Zeit hatte Patientin keinerlei Beschwerden, zeigt auch keinerlei Veränderungen (Gang u. dgl.). Am 6. 6. sehr heftiger Schwindelanfall mit starker Uebelkeit, dazu — neu — starke Kopfschmerzen in den Schläfen und oben. Dieses Kopfweh hielt nach Abklingen des Schwindelanfalls stundenlang an. Am 9. 6. auffallend gesprächig und redelustig, dazu Kopfweh.

Klagen über Figurensehen — neben den Gegenständen der Umgebung seien Personen, Tiere, Büsche und sonst allerlei Dinge zu sehen gewesen, auch bei geschlossenen Augen —. In den folgenden Tagen habe dann das Sehvermögen rapid abgenommen. Erst habe Patientin über Schleier geklagt, dann über zunehmende Trübung und schließlich über völlige Dunkelheit. In diesen Tagen habe sie auch darüber geklagt, daß es dauernd nach Lohe oder ähnlichen Dingen rieche. Sie soll auch eine schwere Zunge gehabt haben. Infolge der Blindheit verlor Patientin dann die zeitliche Orientierung. Dann traten auch gewisse psychische Störungen auf. Neben Stunden von Apathie teilweise Bewußtseinstrübung mit Irrereden. Zeitweise sehr unruhig und immer Klagen über Druck auf den Kopf. Seit gestern Verschlechterung mit Stunden anhaltender Bewußtlosigkeit. Deswegen erfolgte Einlieferung.

Nach Mitteilung des behandelnden Arztes bestand nach Eintritt der Amaurose Anisokorie, Reaktionslosigkeit der Pupillen, seit gestern ist linke Lidspalte enger als rechte. Sonst keine neurologischen Störungen. Urin immer o. B., nie Eiweiß, nie Zucker. RR. nicht erhöht. Augenhintergrund bei wiederholter fachärztlicher Nachschau o. B. Keine Stauungspapille.

Befund.

Mittelgroße, zartgebaute, rotblonde Frau mit blasser, durchscheinender Haut. Ernährungszustand mäßig. Sensorium zur Zeit ziemlich klar, erkennt Arzt und Schwestern, die sie von früher kennt, an der Stimme wieder. Macht zusammenhängende Angaben zur Vorgeschichte mit ziemlicher Genauigkeit. Sprache ungestört, klagt lediglich über Kopfweh und Uebelkeit.

Arme und Beine frei beweglich.

Kopf: Konfiguration ohne Auffälligkeit. Bei Beklopfung der Stirne und des Scheitels wird Schmerzempfindlichkeit angegeben, ohne daß aber eine einzelne Stelle besonders schmerzhaft wäre. Nervenaustritte o. B.

Augen: Linke Lidspalte vielleicht enger als rechte. Augäpfel werden gehörig bewegt. Rechte Pupille mittelweit, linke klein. Die Pupillen sind starr. Hintergrund, soweit zu untersuchen, o. B. Keine Blutungen, keine Stauungspapille.

Ohren: o. B. Gehör normal.

Mundhöhle: Zungengrund weißlich belegt. Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Gebiß defekt. Tonsillen o. B.

Nase: Nichts Besonderes. Alkoholtupfer wird erkannt.

Hals: o. B. Keine Drüsen.

Brustkorb: Schmal, flach. Genügend und gleichmäßig ausdehnungsfähig.

Lungen: Grenze vorn rechts auf der sechsten Rippe hinten unten beiderseits in der Höhe des 12. B.W.D.

Ueberall verschieblich. Ueber der rechten Lungenspitze leichte Schallverkürzung. Ueber der übrigen Lunge normaler Lungenklopfschall. Ueber der rechten Lungenspitze einige R.Gs. Sonst reines Vesikuläratmen.

Herz: Nach links Grenze innerhalb der Medio-Klavikularlinie, nach rechts Brustbeinmitte. Spitzenstoß fühlbar, nicht verbreitert, nicht hebend. Ueber Herzspitze systolisches Geräusch. Schlagfolge regelmäßig, langsam. Puls gefüllt und gespannt, 48 Schläge pro Minute. RR. 110/80.

Leib: Weich, überall ohne Widerstand und Schmerzempfindung eindrückbar. Reaktionslose feste Cholezystektomienarbe.

Nierengegend o. B. Leber und Milz nicht vergrößert.

Gliedmaßen: Frei beweglich.

Nervensystem: Amaurose. Geruchstörungen zur Zeit nicht nachweisbar. Augenbewegungen, soweit zu prüfen, ohne Störung. Pupillenstarre, Anisokorie.

P.S.R. } R = L auslösbar.
A.S.R. }

Kein Babinski, kein Romberg.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Diagnose: Verdacht auf Tumor cerebri in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum. Alte Spitzentuberkulose rechts, Vitium cordis.

Röntgenuntersuchung: Die seitliche Aufnahme des Schädels zeigt eine vertiefte Sella. Verkalkung in der Gegend des Corpus piniale. Der Schädel erscheint leicht geschummert ohne ausgeprägte Druckerscheinung. Die Nähte sind stark verkalkt. In der hinteren Schädelgrube, anschließend an den Processus mastoideus findet sich ein haselnußgroßer Aufhellungsbezirk mit schmaler Randzone. Beim sagittalen Schädel ist die Gegend des Processus mastoideus und die median davon gelegenen Partien auffallend stark pneumatisiert.

Röntgendiagnose: Kein sicherer Tumornachweis. Kein Druckschädel.

Verlauf.

17. 6. Rasche Verschlechterung vom 15. zum 16. 6. Heftige Kopfschmerzen am Abend mit Uebelkeit und Erbrechen, später motorische Unruhe, Puls langsam. Später zunehmende Benommenheit. Die abermalige augenärztliche Untersuchung ergab:

Beide Pupillen ganz eng, lichtstarr, gleich weit. Im Augenhintergrund finden sich keinerlei Veränderungen (Sehnerv, Netzhaut, Gefäße). Es besteht anscheinend vollständige Amaurose. Es

ist das Bild gegeben, wie man es eigentlich nur bei urämischer Amaurose sieht. Jedenfalls muß es sich um eine zentral bedingte Amaurose handeln.

Die serologische Untersuchung des Blutes ergab eine negative Wassermann'sche Reaktion.

18. 6. Zustand unverändert. Patientin ist zeitweise ansprechbar, sie klagt dann auf Befragen über Kopfweh in der Stirne und Uebelkeit. Meist schlafend, manchmal spricht sie unverständliche und unzusammenhängende Worte mit leiser Stimme vor sich hin. Sie erkennt jetzt weder ihren Mann noch ihre Schwestern an der Stimme.

Im Urin heute zum erstenmal Opaleszenz, im Sediment Zylinder. Blutabnahme zu Reststickstoffbestimmung.

22. 6. Patientin ist die meiste Zeit tief benommen, manchmal sehr unruhig, greift mit den Händen immer nach der Stirne.

Im objektiven Befund keine Aenderung. Reststickstoff 61 mg %. Puls auffallend langsam. Reflexe auslösbar. Pupillen jetzt eng.

26. 6. Patientin liegt seit Tagen im gleichen komatösen Zustand, ist nicht ansprechbar, reagiert kaum auf andere Reize, schluckt nicht. Temperatur sehr niedrig, Puls langsam, Atmung flach, ebenfalls verlangsamt. Patientin wird katheterisiert, Stuhl nur auf Einlauf.

28. 6. Temperaturanstieg mit beschleunigter, erschwerter Atmung. Tiefe Bewußtlosigkeit. Hypostatische Pneumonie.

30. 6. Exitus letalis.

Sektionsbefund.

Chronische anthrakotisch vernarbende Tuberkulose des rechten Lungenoberlappens und der angrenzenden Abschnitte des rechten Lungenmittellappens mit Schrumpfen des Parenchyms. Zylindrische Bronchiektasien im Bereich der indurierenden Bezirke mit Vereiterung.

Vernarbende produktive Tuberkulose der tracheobronchialen und mediastinalen Lymphknoten mit mehrfachen kleinen Herdknoten. Mehrfache metastatische kleine Erweichungsherde des Großhirns im Gebiet des Infundibulums, des Chiasma nervorum opticorum. Teilweises Uebergreifen auf die Substantia nigra.

Oedem des rechten Scheitellappens.

Chronische rekurrierende Endokarditis der Mitralis mit narbiger Verkürzung der Segel- und Sehnenfäden.

Geringgradige rekurrierende Endokarditis der Aortenklappen.

Mäßige Dilatation des Herzens.

Kleine Schwielen der Herzmuskulatur.

Mäßige Koronarsklerose.

Konfluierende Bronchopneumonie der Lungenunterlappen, besonders der hilusnahen Abschnitte. Vernarbung der linken Lungenspitze.

Narbige Pleuraverwachsungen über den Lungenunterlappen

Einzelne kleine Infarktnarben der Niere.

Allgemeine Arteriosklerose mäßigen Grades.

Zustand nach alter Cholezystektomie und Appendektomie.

Cholelithiasis der Gallenwege. Mehrere gemischte Steine oberhalb der Vaterischen Papille.

Erweiterung des Ductus choledochus.

Narbige Verwachsung der Leberkapsel mit der Zwerchfellunterfläche.

Verwachsungen des Colon ascendens und transversum mit der vorderen Bauchwand.

Narbenbruch: flache Vorwölbung der Bauchwand in der Gegend der Narbe. Hühnereigroßes, zentral verkalktes, intramurales Myom des Uteruskörpers.

Mikroskopischer Befund.

Rechter Lungenoberlappen: Das Parenchym ist hochgradig vernarbt mit vielfachen rundzelligen und anthrakotisch vernarbenden Einlagerungen. Dazu finden sich kleine unregelmäßig erweiterte Bronchien bzw. drüsig umgewandeltes Parenchym.

Bifurkationslymphknoten: Das Innere ist völlig hyalinisiert, an der Peripherie findet sich (erweichtes) noch frisches tuberkulöses Granulationsgewebe.

Hirnbasis: Hinter dem Chiasma nervi optici frischer Nekroseherd mit massenhaft in carryorrhexis begriffenen Zellkernen und Makrophagen, ferner Mesenchym und Gliazellenwucherung.

Niere: Keine auf ein urämisches Zustandsbild hinweisenden Veränderungen.

Zieht man nun einen Vergleich mit den bei dieser Patientin zutage getretenen Symptomen und den Erscheinungen, wie sie bei den Gehirntumoren aufzutreten pflegen, so ist man mit Recht dazu geneigt, eine pathologische Neubildung im Gehirn, und zwar in der Gegend des Chiasma nervi optici anzunehmen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns belehrt uns aber, daß es sich dabei um mehrfache kleine metastatische Erweichungsherde in dieser Gegend gehandelt hat. Die Ursache dafür war in der bestehenden chronischen, rekurrierenden Endokarditis der Mitralis zu suchen. An und für sich ist die Embolie des Gehirns kein allzuseltenes Bild. Sie gehört vielmehr zu den am häufigsten beobachteten und daher auch am besten studierten Gehirnaffektionen. Im folgenden sei eine kurze Beschreibung der Klinik der Embolie wiedergegeben.

Die Embolie des Gehirns wird immer durch Thromben, die sich von ihrem Mutterboden loslösen, in die Hirnarterien eindringen und dort jede Zirkulation hinter sich absperren, hervorgerufen. Die Quelle solcher Embolien kann von den Pulmonalvenen angefangen bis zu den größeren Arterien des Halses liegen. In den meisten Fällen handelt es sich aber um Thromben, die ihren Sitz auf den entzündlich veränderten Klappen des Herzens haben.

Am häufigsten tritt die Embolie im Kindes- und im mittleren Lebensalter im Anschluß an akute Infektionskrankheiten auf. Krankheiten wie Scharlach, Masern, Diphtherie, Chorea und der Gelenkrheumatismus, die in der Regel schwere Affektionen des Endokards nach sich ziehen, sind in erster Linie dafür verantwortlich zu machen.

Die Ablösung der Pfröpfe kann natürlich im akuten Stadium der Infektionskrankheit, aber auch viel später erfolgen, wenn die Grundkrankheit völlig abgelaufen ist und nur das Geräusch am Herzen auf eine früher stattgehabte Erkrankung hindeutet. Spezielle ätiologische Momente, die eine Abbröckelung des Thrombus begünstigen, kennt man nicht. Vorübergehendes Steigen oder Sinken des Blutdruckes, erhöhte Herztätigkeit, plötzliche Gemütsbewegungen, schwere körperliche Anstrengungen sind allerdings als auslösende Faktoren anzusehen.

Die Folge der Embolie des Gehirns ist die Hirnerweichung. Pathologisch-anatomisch unterscheidet man dreierlei Arten von Erweichung, nämlich die rote, die gelbe und die weiße. Doch sind durch diese Bezeichnungen nur einige und nicht die wesentlichsten Merkmale der Erweichungsherde ausgedrückt.

Die rote Erweichung sitzt mit Vorliebe in gut durchbluteten Hirnteilen, so vor allem in der Hirnrinde und in der grauen Substanz. Sie entspricht einem ganz jungen Stadium der Gefäßverstopfung. Ihr rotes Aussehen ist auf Auswanderung roter Blutkörperchen aus den Kapillaren und blutige Imbibition der Hirnsubstanz zurückzuführen. Mikroskopisch sieht man dabei zerfallenes Mark, zahlreiche ausgewanderte weiße Blutzellen, erweiterte Kapillaren und zerstreut liegende rote Blutkörperchen.

Die gelbe Erweichung ist als eine vorgerücktere Stufe der roten zu betrachten und charakterisiert sich durch größere Verflüssigung des nervösen Gewebes. Die gelbe Farbe verdankt ihren Ursprung teils den tiefer greifenden fettigen Umwandlungen des Gewebes, teils denen des in die Gewebslücken ausgetretenen Blutes, welches zu Pigmentkörnchen zerfällt und zum Teil in Hämosiderin- und Hämatoidinkristalle sich umbildet.

Die weiße Erweichung endlich kann sowohl einer frischen wie älteren Verstopfung entsprechen. Die erweichte Hirnpartie behält nämlich ihre normale Färbung bei, wenn die betreffende Hirnregion, in der sie sitzt, wenig gefäßreich ist, oder wenn infolge völliger

Obturation der Gefäße eine rückläufige Bewegung in den Venen nicht stattfindet und auch aus den benachbarten Arterien ein erhöhter Blutzufluß unterbleibt. Weiß kann aber auch ein älterer Herd noch werden, wenn die Umwandlungsprodukte des Blutes als das Fett aus dem entarteten Gewebe resorbiert werden. So kann also durch eine solche Auslaugung die erweichte Partie eine schneeweiße Farbe annehmen.

Die Symptome der Arterienverstopfung treten ähnlich wie beim Tumor cerebri in der Form der Allgemeinerscheinungen, die als unmittelbare Folge der Verstopfung zu betrachten sind und namentlich in Gestalt des apoplektischen Insultes sich zeigen, und der Herderscheinungen auf. Die Erscheinungen an Puls, Temperatur usw. sind bei der Embolie bei weitem nicht so ausgesprochen. Treten nach dem Insult Temperatursteigerungen verbunden mit etwaigen Schüttelfrösten auf, so ist dabei immer auf das Vorliegen eines septischen Prozesses zu fahnden. Oft wird über allerhand Prodromalsymptome Klage geführt, die wohl eine Warnung vor einem apoplektischen Insult sein können, aber da sie bei den verschiedensten Erkrankungen, die zu einer Hirnerweichung führen, vorkommen können, sind sie nicht als eindeutige Zeichen der Embolie anzusehen. Dazu gehören Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeines Unbehagen, Ohnmachten, Schlaflosigkeit, Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit, Verwirrtheit und Erregungszustände (das pseudoneurasthenische Syndrom Bings). Vielfach wurde früher auch auf das blasse Aussehen der Gesichtsfarbe während des Anfalls sehr großer Wert gelegt. Doch hat sich diese Annahme nicht bestätigt. So kann die Gesichtsfarbe bei dem Anfall rot oder blaß sein. Ein viel bestimmteres Charakteristikum für die Embolie dagegen ist die viel kürzere Dauer des Insultes und die dabei häufig vorkommenden Konvulsionen und tonischen Krämpfe. Ueberhaupt spielen Reizerscheinungen in dem Bilde der Embolie eine viel größere Rolle wie bei den anderen Affektionen des Zentralnervensystems.

Nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen treten gewöhnlich die Herdsymptome schärfer hervor, deren Charakter durch die spezielle Lage des Herdes bestimmt ist. Doch können — und das ist nicht selten — Abweichungen von diesem Typus vorkommen. So kann der eigentliche Insult oder die Bewußtseinsstörung fehlen, und das Krankheitsbild lediglich durch Krämpfe, die von Zeit zu Zeit sich wiederholen, oder starken Schwindelanfällen, heftigen Kopfschmerzen oder Gesichtshalluzinationen, ohne daß dabei nur die geringste Bewußtseinsstörung zutage tritt, eröffnet werden. Der bevorzugte Platz für die Embolie des Gehirns ist in etwa 80% aller Fälle die Arteria fossa Sylvii, und zwar wird die linke häufiger befallen als die rechte. Dies hat seinen Grund darin, daß die linke Karotis dem Herzen näher entspringt als die rechte. Die Folge davon ist das Bild der rechtsseitigen motorischen Lähmung mit Aphasie und

Anästhesie, wenn die Verstopfung der Arteria fossa Sylvii gleich nach ihrem Abgang aus der Karotis vollständig erfolgt. Sind jedoch nur die Endäste dieser Arterie befallen, so zeigen sich Ausfallserscheinungen, die den von diesen Gefäßen versorgten Gebieten entsprechen. So spricht Monoplegie des rechten Fazialis und der Zunge mit Parese des rechten Armes und motorischer Aphasie für Verstopfung des I. Astes der Arteria fossa Sylvii, Hemiplegie oder Monoplegia faciobrachialis für die des II., Worttaubheit, Alexie, Hemianopsie für die des III. und IV. Astes usw. Die Verstopfung der Arteria cerebri posterior, die allerdings sehr selten vorkommt, erzeugt Hemianopsie. Sie wird in etwa 2% der Fälle beobachtet und ist meistens gleichzeitig mit einer Embolie der Arteria fossa Sylvii verbunden. Dabei stammt der Pfropf gewöhnlich aus der Arteria vertebralis bzw. der Arteria basilaris, da der Circulus Willisii, der die Arteria cerebri posterior mit der Karotis verbindet, unter normalen Verhältnissen viel enger ist und nur ganz kleinen Embolie Durchtritt gewährt. Der Verschluß der Arteria cerebri anterior gehört ebenfalls zu den größten Seltenheiten, was begreiflich wird, wenn man einen Blick auf den ganz rechtwinkligen Abgang dieser Arterie aus der Karotis wirft. Sollte sie aber auftreten, so wären Beinlähmungen auf der gegenüberliegenden Seite und Geruchstörungen zu erwarten. Kommt es zur Embolie der Arteria carotis interna selbst, so brauchen die Erscheinungen gar nicht stark ausgeprägt zu sein. Ist nämlich der Kollateralkreislauf, vor allem die Arterien des Circulus Willisii, gesund und frei und besteht ein guter allgemeiner Kräftezustand, so können sich die Folgen auf zeitweiligen Schwindel, vorübergehender Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte beschränken und dauernde Störungen ganz unterbleiben. Wird aber die Arteria carotis interna bis in die Arteria cerebri anterior und Arteria fossa Sylvii durch einen Embolus verschlossen, so tritt gewöhnlich nach ganz kurzer Zeit im Koma der Exitus ein. Die Embolie der Basilaris ist äußerst selten, während die Embolie der Arteria vertebralis öfters gefunden wird, wenngleich auch diese nur in ganz wenigen Fällen in der Literatur beschrieben wird.

Treten die Herde in beiden Hemisphären auf, so führt dies natürlich zur Kombination der Symptome, und wenn diese an symmetrischen Orten liegen, zu doppelseitigen Ausfallserscheinungen. Es können dadurch Bilder zutage treten, die einer Bulbärlähmung sehr ähnlich sehen und darum auch als Pseudobulbärparalysen bezeichnet werden.

Die Diagnose der Embolie der Hirnarterien zu stellen, stößt aber in der Regel auf sehr große Schwierigkeiten und Fehldiagnosen sind daher auch bei den besten Diagnostikern möglich. Gerade die Unterscheidung der Embolie von ähnlichen Affektionen wie z. B. der Gehirnblutung und Thrombose, oder des Gehirntumors, deren Zustandsbilder klinisch oft eng ineinander übergreifen, zählt zu den

heikelsten Kapiteln. Es ist daher die differentiale Diagnose zwischen den eben genannten Prozessen oft nur mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Betrachtet man nun das Krankheitsbild bei unserem Fall, so weisen die klinischen Erscheinungen weit mehr auf einen Tumor cerebri hin, als auf eine embolische Erweichung. Gerade die so schwer entwickelten Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Temperaturerniedrigung, Pulsverlangsamung, die als Zeichen eines sehr starken Hirndruckes zu werten sind, als auch die streng umschriebene Topographie der Ausfallserscheinungen (Amaurose, Geruchstörungen) sprechen in erster Linie für diese Annahme. Auch die Familienanamnese, die über zwei Karzinomfälle Aufschluß gibt und zugleich eine sehr leichte Anfälligkeit des Zentralnervensystems verrät, kann zu dieser Ansicht verleiten. Störend und nicht recht zu einem Gehirntumor passend wirkt allerdings der plötzliche Beginn und verhältnismäßig rasche tödliche Verlauf der Erkrankung. Jedoch gibt es auch eine ganze Reihe von Fällen, bei denen oft jahrelang eine Geschwulstbildung im Schädelinnern besteht, ohne daß dabei über irgendwelche besondere Beschwerden, es sei denn über eine gewisse Neigung zu Kopfschmerzen geklagt wird und die dann durch unbekannte Einflüsse exogener oder endogener Natur gereizt plötzlich beginnen zu wachsen und in Erscheinung zu treten. Ein weiterer wichtiger — und nur in diesem Fall der schwerwiegendste — Punkt zur Stellung der Gehirntumordiagnose ist die mit Geruchstörungen einhergehende Amaurose. Was die Allgemeinerscheinungen betrifft, so ist zu sagen, daß sich diese sowohl beim Gehirntumor wie bei der Gehirnembolie oft weitestgehend decken können. Es sind allerdings Zeichen wie Sinken der Temperatur und Pulsverlangsamung bei der Embolie viel seltener zu sehen. Vielmehr beobachtet man gewöhnlich gar keine Veränderung an Puls und Temperatur. Ganz anders dagegen verhält es sich mit der Amaurose. Es ist bis jetzt in der Literatur noch kein Fall bekannt, wo im Anschluß an eine Embolie eine derartige mit Geruchstörung einhergehende Schädigung allein beschrieben wird. Das anatomische Bild lehrt, daß die Gebiete des Chiasma nervorum opticorum, des Infundibulum und des Nucleus ruber durch kurze Kollateralen der Arteria communicans posterior, die das Arteriengebiet der Karotis durch direkte Einmündung in die Arteria cerebri posterior mit dem der Vertebralis verknüpft — Circulus Willisii — versorgt wird. Dieses Arterienrohr ist bedeutend enger als alle übrigen im Circulus Willisii zusammengeschlossenen Arterien. Zu diesem anatomisch schon gegen den Sitz der Embolie sprechenden Bild kommt noch die klinische Erfahrung, daß — wie oben bei der Besprechung der Embolie bereits erwähnt wurde — meistens die Arteria fossa Sylvii der Sitz der Embolie ist. Wird dann einmal eine andere Arterie, z. B. die Arteria cerebri anterior oder auch posterior, von einem Embolus verstopft, so ist in der

Regel auch noch die Arteria fossa Sylvii mit daran beteiligt. Bei unserem Fall konnte man keinerlei Ausfallssymptome nachweisen, die bei einer Schädigung des Gehirnbezirks, den die Arteria fossa Sylvii durchblutet, auftreten. Auch die Gefäße des Augenhintergrundes, die öfters bei Fällen von Embolien Veränderungen aufweisen, waren auch bei der öfters vorgenommenen fachärztlichen Untersuchung ohne jeden pathologischen Befund. Weiterhin ist die fieberlose, progrediente Entwicklung der Herderscheinungen, die sich zunächst in auffallender Gesprächigkeit und Klagen über Figurensehen, dann in Geruchstörungen und zunehmender Abnahme des Sehvermögens bis zur völligen Erblindung — zuerst wird über Schleier vor den Augen, dann Trübung und schließlich über völlige Dunkelheit geklagt — äußert, als ein pathognomonisches Zeichen des Gehirntumors in der Gegend des Chiasma auszulegen. Auch das Fehlen der Stauungspapille oder sonstiger Augenhintergrundsveränderungen, die bei den übrigen Gehirntumoren fast ständig nachgewiesen werden können, paßt ganz und gar zu diesem Krankheitsbild. Bei der Embolie dagegen stehen in der Regel die Symptome des Insultes und nicht die der langsamen Entwicklung im Vordergrund.

Differentialdiagnostisch sind die Apoplexie und die Thrombose der Gehirngefäße in Erwägung zu bringen. Bei der Apoplexie sind die Zeichen des Insultes aber noch weit mehr ausgeprägt als bei der Embolie. Es können wohl dabei einige Prodromalsymptome, die sich aber dann neben leichten Kopfschmerzen mehr in psychischer Hinsicht zeigen, auftreten. Die Norm aber ist, daß der Patient oft aus völligem Wohlbefinden heraus wie vom Schlag gerührt bewußtlos zusammenbricht. Bei der Thrombose tritt mehr eine langsame Entwicklung zutage. Man findet dabei häufig Atheromatose der Gefäße, schwache Herztöne bei ziemlich vollem Radialispuls, Marasmus, aber nie irgendwelche Erscheinungen des Hirndruckes. Vielmehr findet man Abnahme der Intelligenz, Gedächtnisschwäche, oft längere Zeit schon vor den apoplektischen Attacken vor und auch hernach sind dauernde unter Schwankungen verlaufende Zustände mit Delirien zu sehen. Es ist daher bei unserem Fall an ein Vorliegen einer Apoplexie oder Thrombose der Gehirngefäße nicht zu denken.

Näher ins Auge zu fassen sind aber die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, die bei schweren Herzerkrankungen vorzukommen pflegen. Es kommen bei diesen Erkrankungen oft Ausfallserscheinungen zur Beobachtung, die sich in körperlicher wie in psychischer Hinsicht äußern. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle mit Erbrechen und Uebelkeit, Ohnmachtsanwandlungen, Trübungen des Sensoriums von der Somnolenz bis zum Koma, dann weiterhin Störungen der Atmung sind keine allzuseltenen Bilder. Weit häufiger als diesen körperlichen Erscheinungen begegnet man aber starken Alterationen der Psyche, wie abnorm

gesteigerter Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, neurasthenischen Störungen bei vorhandener neuropathischer Anlage, reinen Psychosen meist depressiver Art. Seltener sind hysterische Erscheinungen. Doch handelt es sich bei all diesen Fällen um Kranke, bei denen die Untersuchung des ganzen Körpers sofort auf eine schwere Herzschwäche hindeutet. Wenn man unseren Fall, bei dem klinisch ein Vitium cordis bestand, mit den eben erwähnten Erscheinungen in Vergleich zieht, so mag zunächst die differentiale Diagnose etwas Schwierigkeiten bereiten. Gerade die zu Beginn bei der Kranken auftretenden Schwindelanfälle, verbunden mit Uebelkeit und deren Nachlassen nach wenigen Minuten, sowie die Besserung auf Koffeinpulververabreichung könnten auf die bestehende Endokarditis zurückgeführt werden. Jedoch sind dann die im weiteren Verlauf der Krankheit auftretenden Symptome allgemeiner wie besonders lokaler Art mit der — abgesehen von dem bestehenden Vitium cordis — unverändert gleichbleibenden Herztätigkeit nicht mehr in Einklang zu bringen, denn reine Herdsymptome sind, wenn man die Embolie und Blutung des Gehirns außer acht läßt, niemals als Folgen eines schwerkranken Herzens anzusehen. Berücksichtigt man diese Momente alle, so sind differentialdiagnostisch die Erscheinungen, die unser Krankheitsbild bot, nicht mit denen des Zentralnervensystems, wie sie sich bei schwerer Störung der Funktion des Herzens zeigen können, zu verwechseln.

Schließlich müssen dann die Krankheiten wie Urämie, Tuberkulose und Diabetes mellitus, bei denen ähnliche Zustandsbilder auftreten können, zur Unterscheidung herangezogen werden. Es handelt sich hier um Leiden, die durch einen hohen toxischen und chronisch erschöpfenden Charakter gekennzeichnet sind und die im Zentralnervensystem tumorähnliche Erscheinungen schaffen können, ohne daß irgendwelche Hirnveränderungen gröberer Natur nachweisbar sind. Es kommen dabei Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, geistige Müdigkeit, Bewußtseinsstörungen, motorische Reizerscheinungen, Psychosen depressiver wie exzitativer Natur, dann vor allem schwere Störungen und Ausfallserscheinungen von seiten der Sinnesorgane, wie Geruchstörungen, Gehörshalluzinationen, Abnahme des Sehvermögens gesteigert bis zur völligen Erblindung, zur Beobachtung. Die Ursache für diese mannigfachen Erscheinungen sind fast völlig unbekannt. Von verschiedenen Autoren werden Störungen des Stoffwechsels, Veränderungen in der Durchblutung und noch nicht näher bekannte anatomische Zustände, wie oft Trübungen des Ventrikelependyms und der weichen Hirnhäute vermuten lassen, als auslösende Faktoren namhaft gemacht. Die Hauptrolle aber spielt bei all diesen Krankheiten doch die Autointoxikation, die, sei es, daß sie nun plötzlich mit sehr großer Giftigkeit, sei es, daß sie langsam und stets ansteigend einsetzt, den gesamten Organismus seiner Abwehrkräfte beraubt und ihn so zur Aufgabe zwingt. Es ist daher, wenn sich

derartige Symptome von seiten des Zentralnervensystems kundtun, immer vonnöten, zunächst die mit schwerer Selbstvergiftung einhergehenden Krankheiten auszuschalten. Der Verdacht auf eine Urämie konnte bei unserer Patientin durch den Urinbefund, der keine pathologischen Bestandteile zeigte und auf eine völlig normale Funktion der Niere schließen ließ, sofort fallen gelassen werden. Dies war natürlich sehr wichtig, da ja gerade die Urämie — ähnlich wie bei unserem Fall — zentral bedingte Amaurosen hervorrufen kann, ohne daß dabei sich ein pathologischer Augenhintergrundsbefund erheben läßt. Wenige Tage vor dem Tode trat dann im Urin Eiweiß auf und der Reststickstoffgehalt des Blutes war auf 61 mg % erhöht. Diese Befunde hatten aber sicherlich nicht ihre Ursache in einer schweren Nierenschädigung, sondern dürften vielmehr auf Konto des sichtlich fortschreitenden Verfalls und der sich entwickelnden Bronchopneumonie gesetzt werden.

Auch die Tuberkulose kann unter Umständen oft sehr schwere Symptome von seiten des Nervensystems zeigen, ohne daß man dann später bei der allenfallsigen Sektion im Gehirn einen Anhaltspunkt hierfür finden könnte. Allerdings reine Herdsymptome allein wurden bei dieser Krankheit noch nie beobachtet. Dabei muß aber der Hirntuberkel, der oft von einem Tumor nicht zu unterscheiden ist, und die Leptomeningitis tuberculosa, deren Bilder besonders im höheren Alter sehr verschieden sind und manchmal weniger einer Meningitis als einer Herderkrankung gleichen, außer acht gelassen werden. Bei unserer Patientin wurde eine Tuberkulose der Lunge festgestellt. Doch sprach das ganze klinische Bild dieser Tuberkulose nicht für einen floriden, sondern für einen gutartigen, in Abheilung begriffenen Prozeß, bei dem solche schwere Nervenerscheinungen nicht bekannt sind. Differentialdiagnostisch ist daher auch die Tuberkulose als Urheberin dieses zerebralen Bildes abzulehnen.

Zu erwähnen wären hier noch der Diabetes mellitus und die Lues. In ganz besonders schweren Fällen treten beim Diabetes mellitus auch zerebrale Symptome auf. Die Diagnose fällt aber hierbei nicht sehr schwer, da neben dem meist vorhandenen Azetongeruch im Urin und im Blut stark erhöhte Zuckerwerte zu finden sind. Die Lues, die ja so ziemlich alle Krankheiten nachäffen kann, kann sowohl als Gumma — hier macht sie reine Tumorsymptome — als auch im paralytischen Insult Zerebralerscheinungen auslösen, die denen, wie sie bei unserer Patientin beobachtet wurden, sehr ähnlich sein können. Doch findet man dann immer im Blut wie im Liquor eine positive Wassermann'sche Reaktion vor. Bei unserer Patientin konnte weder ein auf Diabetes mellitus hinweisender Befund erhoben werden noch sprach die serologische Untersuchung des Blutes für eine luetische Affektion.

Fassen wir nach diesen differentialdiagnostischen Erwägungen die bei unserer Kranken beobachteten Erscheinungen nochmals kurz

ins Auge, so sind wohl einige Zeichen, die für die Diagnose einer Embolie sprechen, vorhanden, andernteils aber weichen die übrigen Symptome so stark von der Norm ab, daß man viel lieber geneigt ist, eine andere Erkrankung des Gehirns anzunehmen als die einer Embolie. Das typischste Symptom — der apoplektische Insult —, der sonst in der Regel bei allen embolischen Verstopfungen zu finden ist, tritt hier überhaupt nicht zutage. Die Patientin äußerte lediglich Klagen über Schwindel, Uebelkeit und Kopfschmerzen, die aber nach ganz kurzer Zeit wieder verschwanden. Man kann diese Erscheinungen als Prodromalsymptome einer Embolie, wenn auch der Herzbefund keinen einwandfreien Hinweis dafür bot, oder auch als Störungen des Tonus der Gefäßmuskulatur und der damit zusammenhängenden schlechten Blutversorgung der befallenen Hirnpartien, die als Ursachen der Migräne, an der auch unsere Patientin krankte, betrachtet werden, ansehen. Viel wahrscheinlicher aber ist in diesem Fall die Anschauung, daß die Embolie selbst zunächst, und zwar dadurch, daß der Verschluß der Gefäße langsam erfolgte, nur diese leichte Symptome ohne jede Insulterscheinungen auslöste. Erst später dann, als die durch die Verstopfung dieser kleinsten Endarterien bedingte Erweichung die weitere Umgebung direkt oder indirekt in Mitleidenschaft zog, traten auch die übrigen Allgemein- und Lokalerscheinungen deutlicher hervor. Von diesem Gesichtspunkt aus gesehen sind auch die Geruchstörungen, die langsam fortschreitende Verminderung des Sehvermögens sowie die damit verbundenen Störungen in der Innervation der Pupille und des Augenlides als auch die zunehmende Stärke der Allgemeinsymptome verständlich. Gerade die Tatsache, daß die Geruchstörungen nur bis zu einer gewissen Stufe anstiegen und dann keine Tendenz der Weiterentwicklung mehr zeigten, ist von Bedeutung. Ebenso dürfen die Klagen über eine gewisse Schwere in der Zunge, die sich allerdings nur vorübergehend einstellte, nicht übersehen werden. Auffallend ist dann weiterhin der sehr rasche Wechsel zwischen depressiven und exzitativen Stimmungen neben Stunden völliger Klarheit. Alle diese Zustände passen gut zu dem Bild der Embolie, da ja gerade bei dieser Erkrankung Reizerscheinungen eine viel größere Rolle spielen als bei den übrigen Krankheiten des Gehirns. Etwas Kopfzerbrechen bei der Beurteilung der Symptome macht allerdings das ständige Sinken der Temperatur und die Pulsverlangsamung, da in der Regel die Embolie keine großen Schwankungen von Puls und Temperatur erzeugt. Diese Erscheinungen treten gewöhnlich nur bei den Erkrankungen auf, die mit einer großen Drucksteigerung im Gehirn einhergehen. Doch ist es durchaus möglich, daß auch die Embolie einmal eine Druckerhöhung bewirken kann. Diese Annahme kann man bei unserem Krankheitsfall mit Recht vertreten, wenn man den Sitz des Erweichungsherdes der in unmittelbarer Nähe des Thalamus und des Zwischenhirns liegt und der dadurch enge Beziehungen zum

III. Ventrikel und Aquae ductus Sylvii erhält, berücksichtigt. Diese seltene Lokalisation wurde bei der Embolie des Gehirns bis jetzt noch nie beobachtet. Theoretisch kann natürlich die Embolie jede Arterie des Gehirns befallen. Doch spricht bei der Beurteilung solcher Fälle immer auch die praktische Erfahrung, die bis jetzt über ein derartiges Vorkommen und dadurch auch über das feinere klinische Bild nichts zu berichten weiß, mit. Wir sehen also, daß die Embolie in diesem Fall sowohl in der Entwicklung der Allgemeinerscheinungen wie vor allem in der Lokalisation und der daraus resultierenden Folgen ein rein tumorartiges Bild bot. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn der Verdacht auf einen Tumor des Chiasma nervi optici oder der Olfaktoriusrinne gestellt wurde, da gerade die bei diesen Tumoren beobachteten Symptome mit den Erscheinungen, wie sie bei unserem Fall gesehen wurden, sich fast vollständig decken. Die serologische Untersuchung der durch die Subokzipitalpunktion gewonnenen Gehirnflüssigkeit hätte vielleicht eine Klärung in der Differentialdiagnose bringen können. Doch wurde mit Recht von einem solchen Eingriff Abstand genommen, da ja die Praxis gelehrt hat, daß die meisten Fälle von Gehirntumoren durch die Vornahme der Subokzipitalpunktion rasch ad exitum gekommen sind.

Sehr regem Interesse begegnet natürlich die Frage nach der Ursache dieser noch nicht bekannten Lokalisation. So wünschenswert es auch wäre, diesen Punkt eindeutig aufzuklären, dürfte es doch nicht gelingen. Man kann lediglich vermuten, daß verschiedene Momente zusammenwirkten, die das Zustandekommen dieser seltenen Lokalisation begünstigten. Ueber die Herkunft des Embolus von den entzündlich veränderten linken Herzklappen besteht kein Zweifel. Anders verhält es sich aber mit dem Weg zum Gehirn, den der losgelöste Pfropf benützte. Die Arteria communicans posterior verbindet nämlich den Gefäßbezirk der Arteria carotis interna mit dem der Arteria vertebralis. Es kann also diese Arterie von zwei Seiten her von einem Embolus befallen werden. Die Kasuistik lehrt, daß die Mehrzahl der Gehirnembolien auf dem Wege durch die Carotis interna — und hier wird wieder die linke Karotis wegen ihres nahen Ursprungs vom Herzen bevorzugt — und nur ein verschwindend kleiner Prozentsatz derselben durch die Arteria vertebralis erfolgt. Wenn man bei unserem Fall diesbezüglich eine Entscheidung fällen will, so glaube ich, daß die Embolisierung der Arteria communicans posterior auf dem Wege durch die Arteria vertebralis und nicht durch die Carotis interna vor sich ging. Betrachtet man die anatomischen Verhältnisse der im Circulus Willisii vereinigten Arterien, so erscheint diese Annahme viel wahrscheinlicher. Man kann sich nämlich nicht recht vorstellen, daß ein Embolus, der in die Bahn der Carotis interna geschleudert wurde, gerade in dieses enge Gefäßrohr, das noch dazu in einem fast rechten Winkel von der Arteria carotis interna abzweigt, gelangt.

Gewiß kommen auch Verstopfungen kleinerer Seitenzweige der Arteria carotis interna vor, doch ist dabei dann zugleich auch noch die Arteria cerebri media mitbetroffen. Gelangt aber ein Embolus durch die Arteria vertebralis und basilaris in die Arteria cerebri posterior, so ist der Verschluß der Arteria communicans posterior leichter denkbar. Denn die Abgangsstelle dieser Arterie von der Arteria cerebri posterior steht in keinem so großen Widerspruch zur Stromrichtung der Arteria cerebri posterior. Ohne Zweifel aber spielten bei dem Zustandekommen dieser seltenen Lokalisation auch pathologische Verhältnisse eine sehr große Rolle. Man weiß, daß gerade die chronischen Krankheiten wie die Tuberkulose und Atheromatose durch ihre dauernde Intoxikation oft Schäden setzen können, die eine Erschwerung der Zirkulation im Gehirn bedingen, ohne daß dies schon im klinischen Bild zum Ausdruck zu kommen braucht, und so die Entwicklung solcher pathologischer Vorgänge sehr günstig beeinflussen. Sicherlich gehen wir nicht fehl, wenn wir annehmen, daß auch bei unserer Patientin solche Momente ihre Hand im Spiele hatten. Die Anamnese und der übrige Organbefund geben uns ja genügend und reichlichen Aufschluß über die verschiedensten Leiden, die solche Zustände noch dazu bei einer gewissen neuropathischen Anlage hervorrufen können. Wenn man nun auch geneigt ist, all diesen Umständen vielleicht auch mit Recht eine gewisse Bedeutung für die Entstehung dieser Lokalisation beizulegen, so bieten sie doch keinen einwandfreien Beweis, sondern sind lediglich Vermutungen und werden sie auch noch bleiben.

Abschließend mögen noch einige Worte zur Therapie und Prognose dieser Erkrankung gesagt werden. Die Therapie dürfte bei allen derartigen Affektionen rein symptomatischer Natur sein, da ein operativer Eingriff nicht in Frage zu ziehen ist. Unbedingte Bettruhe ist immer geboten. Man legt einen Eisbeutel auf den Kopf. Das Verhalten von Blase und Darm ist ständig zu kontrollieren. Die Kost soll frei von Gewürzstoffen und salzarm sein und wird am besten in Form der lakto-vegetabilischen Diät verabreicht. Medikamentös sind leichte Narkotika zu geben. Bei drohender Kreislaufinsuffizienz sind Exzitantien zu verordnen, wobei man allerdings die Gefahr einer abermaligen Loslösung eines Embolus heraufbeschwören kann. Auch intravenöse Traubenzuckerinjektionen werden von manchen Autoren empfohlen. Die Hauptsache aber ist sämtliche Anstrengungen körperlicher wie psychischer Natur von den Kranken fernzuhalten und durch sorgfältige Pflege schwerere Komplikationen zu vermeiden.

Die Prognose quoad vitam ist bei allen Fällen von Gehirnembolien sehr vorsichtig zu stellen und hängt sehr stark von der gesamten übrigen Körperverfassung ab. In der Regel hat es nämlich nicht mit einer einmaligen Embolisierung sein Bewenden, sondern es folgen meistens noch mehrere embolische Verstopfungen

nach, die dann die Prognose stark trüben. Bei derart lokalisierten Embolien ist allerdings die Prognose quoad vitam nicht ungünstig zu stellen, da ja keine lebenswichtigen Zentren befallen sind. Eine Rückbildung der durch die Erweichung einmal eingetretenen Ausfallserscheinungen ist dagegen niemals mehr zu erwarten.

Zum Schlusse möchte ich auch an dieser Stelle nochmals Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kerschensteiner für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die gütige Ueberlassung des Referats meinen großen Dank aussprechen.

Literatur

1. Cornet: Tuberkulose. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie.
2. Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie.
3. Ernst: Nervensystem. Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
4. Goldstein: Die einzelnen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Handbuch der Inneren Medizin.
5. Henschen: Die zentralen Sehstörungen. Lewandowsky: Handbuch der Neurologie.
6. Hiller: Organische Nervenkrankheiten. Lehrbuch der Inneren Medizin.
7. Jürgensen: Kreislauforgane. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie.
8. Krehl: Herzkrankheiten. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie.
9. Lewandowsky: Zirkulationsstörungen des Gehirns. Gehirnblutung, Embolie und Thrombose der Gehirnarterien. Lehrbuch der Neurologie.
10. Lichtwitz: Krankheiten des Stoffwechsels. Lehrbuch der Inneren Medizin.
11. Monakow: Gehirnpathologie. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie.
12. Moritz: Die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns. Mering: Lehrbuch der Inneren Medizin.
13. Naunyn: Diabetes mellitus. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie.
14. Oppenheim: Geschwülste des Gehirns. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie.
15. Quix: Die Störungen des Geruchssinnes. Lewandowsky: Handbuch der Neurologie.
16. Redlich: Hirntumor. Lewandowsky: Handbuch der Neurologie.
17. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.
18. Rothmann: Erkrankungen des Großhirns, des Kleinhirns, der Brücke. Handbuch der Inneren Medizin.
19. Schmidt-Rimpler: Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie.
20. Straub: Krankheiten der Nieren. Lehrbuch der Inneren Medizin.
21. Volhard: Erkrankungen der Nieren. Handbuch der Inneren Medizin.

Lebenslauf

Am 4. September 1909 wurde ich als Sohn der Amtsgerichtsdienerseheleute Andreas und Katharina Buckreus zu Neumarkt a. d. Rott geboren. Nach vierjähriger Volksschulzeit dortselbst trat ich in das Humanistische Gymnasium über. Die Reife des Humanistischen Gymnasiums erlangte ich am 21. März 1929. Ich besuchte daraufhin die Technische Hochschule in München und studierte ein Semester lang als Bauingenieur. Hernach ergriff ich das medizinische Studium. Die medizinische Vorprüfung legte ich im Frühjahr 1932 ab. Das medizinische Staatsexamen schloß ich am 22. Dezember 1934 ab. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 15. Januar 1936. Vom 17. März 1936 bis 11. Mai 1936 war ich als Freiwilliger beim Ergänzungsschützenbataillon in Laufen eingerückt.